Untersuchungen über die Muskelstarre.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Eberhard Karls-Universität Tübingen

vorgelegt von

W. Baumann,

Assistenzarzt d. Res.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Bonn.

Verlag von Martin Hager.

1916.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553613_0027

Untersuchungen über die Muskelstarre[1]).

(Mit 7 Textfiguren.)

A. Geschichtliches.

Schon seit geraumer Zeit arbeiten die Physiologen an der Erforschung und Erklärung der postmortalen Vorgänge im Muskel, die unter dem Ausdruck „Totenstarre" zusammengefasst werden.

Nysten[2]) als erster stellte eine vitalistische Theorie auf und bezeichnet die Totenstarre als letzte Lebensäusserung des absterbenden Muskels. Ihm gegenüber gibt Sommer[3]) eine rein physikalische Erklärung. Er leitet die Starre von einer physischen (nicht organischen) Kontraktilität der Muskeln ab, denn er sagt, das Phänomen tritt dann ein, wenn alle Lebenserscheinungen sich vermindert haben. Eine ähnliche Kontraktilität zeige sich nach dem Tode auch in nicht muskulösen Teilen, in der Haut, dem Zellengewebe usw.

Auf Grund seiner Versuche kommt Kussmaul[4]) zu dem Ergebnis, dass die Totenstarre auf einer Veränderung der elastischen Qualität beruht und im engsten Zusammenhang steht mit der Gerinnung des von Kühne[5]) 1858 erstmals dargestellten Myosins. Auch ist ihm schon

---

1) Im Jahre 1913 wurde von der medizinischen Fakultät in Tübingen als Preisaufgabe der Carl-Faber-Stiftung folgende Aufgabe gestellt: Es soll unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur an verschiedenen Muskeln von Warm- und Kaltblütern untersucht werden, wie verschiedene Agentien, wie Spannung der Muskeln, Temperatur, chemische Stoffe, zum Beispiel Chloroform und andere, auf die Entwicklung der Totenstarre einwirken. Die erhaltenen Ergebnisse sind soweit wie möglich durch Kurven zu belegen. — Obige Arbeit ist die gekürzte Wiedergabe der von mir gelösten Preisarbeit, deren endgültige Abfassung durch den Krieg, an dem ich als Assistenzarzt teilnahm, bedeutend erschwert wurde. W. Baumann.

2) Nysten, Recherches de physiologie et de chimie pathologique. Paris 1811.

3) Sommer, Andreas Gartner, De signis mortem hominis absolutam ante putredinis accessum indicantibus. Kopenhagen 1833.

4) Kussmaul, Über die Totenstarre. Vierteljahrsschrift für die praktische Medizin Nr. 50. Prag 1856.

5) Kühne und Chittenden, Myosin und Myosinosen. Zeitschr. f. Biol. von Voit. Neue Folge Bd. 7. 1889.

der grosse Einfluss des Sauerstoffs auf den Verlauf der Starre bekannt. Dafür jedoch, dass neben Gerinnungsvorgängen physiologische Prozesse wesentlich im Spiele sind, sprechen verschiedene Versuche von Klingenbiehl[1]). Den Einfluss des Nervensystems auf die Totenstarre untersuchte Bierfreund[2]). Hierbei stellte er fest, dass bei Aufhebung des nervösen Einflusses auf den Muskel sämtliche Starrevorgänge gehemmt und vermindert werden. Wesentlich ist an seinen Beobachtungen die Untersuchung physiologisch differenter Muskeln. Bei roten und weissen Kaninchenmuskeln stellte er fest, dass die Starre im roten Muskel viel später beginnt als im weissen, und in ihrer Gesamtdauer und Intensität verschieden ist. Gestützt auf frühere Mitteilungen v. Grützner's weist er das analoge Verhalten der Muskeln nach bei Kontraktion und Totenstarre. In gleichem Sinne stellte unter v. Grützner's Leitung Bonhöffer[3]) Versuche an mit flinken Temporarienmuskeln und trägen Krötenmuskeln. Letztere übertreffen zwar in der Verkürzung die ersteren um ein beträchtliches, zeigen aber einen viel langsameren Verlauf sämtlicher Starreerscheinungen. Versuche über die zeitlichen Unterschiede im Eintritt der Starre bei den verschiedenen Muskelgruppen hat Langendorff[4]) angestellt. Eine Zusammenfassung und Ergänzung der bisherigen Ergebnisse veröffentlichte Nagel[5]). Er berichtet namentlich über die grosse individuelle Verschiedenheit der Gattungen sowohl als der einzelnen Versuchstiere. Auch untersuchte er meist bei Temperaturen von 36—40° C. Bemerkenswert ist seine Beobachtung, dass die dem Starreeintritt häufig vorangehenden Muskelzuckungen bei kurarisierten Tieren durchweg fehlen. Ferner hat er verschiedentlich Senkungen der Kurven beobachtet, die einen treppenartigen Anstieg der Kurven hervorriefen, was er auf die verschiedenartige Zusammensetzung des Muskels in der Anzahl der dünn- und dickfaserigen Muskelpartien zurückführt.

Eine sehr ausführliche Übersicht mit zahlreichen Literaturangaben findet sich bei v. Fürth[6]). Deutlich tritt nunmehr die Unterscheidung von zwei Arten von Muskelstarre hervor. Die physiologische Totenstarre und die meisten Formen chemischer Starre fasst v. Fürth als Quellungsvorgang auf. Eine im Prinzip hiervon verschiedene Starre ist diejenige, welche durch Wärme erzeugt wird. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt Halliburton[7]), da er, wie v. Fürth, die Gerinnungs-

---

1) Klingenbiehl, Untersuchungen über die Muskelstarre. Inaug.-Diss. Halle 1887.

2) Bierfreund, Untersuchungen über die Totenstarre. Pflüger's Arch. Bd. 43. 1888.

3) Bonhöffer, Über einige Eigenschaften dünn- und dickfaseriger Muskeln bei Amphibien. Pflüger's Arch. Bd. 47. 1891.

4) Langendorff, Zur Kenntnis der Muskelstarre. Pflüger's Arch. Bd. 55. 1894.

5) Nagel, Experimentelle Untersuchungen über die Totenstarre bei Kaltblütern. Pflüger's Arch. Bd. 58. 1894.

6) v. Fürth, Probleme der physiol. und pathol. Chemie. 1912/13.

7) Halliburton, On muscle plasma. Journ. of Physiol. vol. 8. 1888.

verhältnisse der beiden Muskeleiweisskörper Myosin und Myogen bezüglich der Temperatur und Säurefällung untersucht hat. Folin[1]) wies nun auch im Einklang mit diesen in frischen und kältestarren Muskeln annähernd die gleichen Mengen an koagulablem Eiweiss nach.

In einer ganzen Reihe von Veröffentlichungen hat Fletcher[2]) die Muskelstarre behandelt. Wichtig ist seine auch von Winterstein[3]) bestätigte Angabe, dass bei Sauerstoffüberdruck die Starre nicht eintritt, und, falls sie schon eingesetzt hat, sofort unterbrochen wird. Dies führt er auf die hierdurch sehr stark beeinflusste postmortale Milchsäurebildung zurück.

Gestützt auf Spiro's[4]) und Overton's[5]) Arbeiten, hat Meigs[6]) die Wasserverhältnisse des Muskels in den verschiedenen Abschnitten nach dem Tode untersucht. Er spricht sich dahin aus, dass die nach dem Tode auftretende Verkürzung auf einer durch Milchsäurebildung bewirkten und durch die Zerstörung der semipermeablen Membranen ermöglichten Wasserverschiebung im Muskel beruht, die den Verhältnissen bei der Muskelkontraktion analog ist.

Eine einleuchtende Erklärung des gesamten Starreverlaufs, namentlich auch der Lösung, geben v. Fürth und Lenk[7]). Nach ihnen wäre die Starre nicht, wie die bisherige Anschauung war, als ein Gerinnungsphänomen zu deuten, sondern vielmehr als Quellungserscheinung. Dagegen soll die Lösung der Starre, die Verlängerung des Muskels, hervorgerufen werden durch die Entquellung des Muskels. Diese Entquellung fällt zusammen mit der durch vermehrte postmortale Milchsäurebildung bewirkten Gerinnung der Muskeleiweisskörper. Bei diesem Vorgang werden die Eiweissgruppen kolloidaler Natur, das kolloidale System des Muskels, wie sich die beiden Forscher ausdrücken, zerstört, und gerade an dieses soll das Quellungsvermögen gebunden sein. In Muskeln, in denen die physiologische Totenstarre abgelaufen ist, rufen deshalb auch Substanzen, die die Gerinnung befördern, wie Rhodansalze, keine Verkürzung mehr hervor, trotzdem noch viel gerinnungsfähiges Material vorhanden ist. Nur durch starkes Erhöhen der Temperatur können diese Eiweissfraktionen noch gefällt werden. Da

---

1) Folin, On rigor mortis. Americ. Journ. of Physiol. vol. 9. 1903.

2) Fletcher, The survival respiration of muscle. Journ. of Physiol. vol. 23. 1898; vol. 28. 1902; vol. 30. 1904; vol. 35. 1907.

3) Winterstein, Über die physiologische Natur der Totenstarre. Pflüger's Arch. Bd. 120. 1907.

4) Spiro, Die Fällung von Kolloiden. Beiträge zur chem. Physiol. u. Pathol. v. Hofmeister Bd. 5. 1904.

5) Overton, Beiträge zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie. II. Mitteilung Pflüger's Arch. Bd. 92. III. Mitteilung Pflüger's Arch. Bd. 105. 1904.

6) Meigs, The effect of distillet water usw. Americ. Journ. of Physiol. vol. 36. 1910.

7) v. Fürth und Lenk, Die Bedeutung von Quellungs- und Entquellungsvorgängen für den Eintritt und die Lösung der Totenstarre. Biochem. Zeitschr. Bd. 33. 1911.

Muskelanstrengung mit vermehrter Milchsäurebildung einhergeht, diese aber eine Wasserverschiebung, das heisst Quellung im Muskel herbeiführt, liesse sich die Tatsache erklären, dass ermüdete Muskeln schneller erstarren als frische. Ebenso wäre auch der befördernde Einfluss des Nervensystems geklärt, da, wie v. Eiselsberg gezeigt hat, die Nervendurchschneidung eine Hemmung der Milchsäurebildung bewirkt. Dasselbe ist nach Fletcher und Winterstein bei hochgespannter Sauerstoffatmosphäre der Fall.

Danach wäre also das Wesen der Totenstarre darin zu finden, dass es sich bei ihr um eine Verkürzung handelt, die durch eine durch Milchsäurebildung hervorgerufene Quellung des Muskels bewirkt wird. Dieser Vergang ist aber nur bei erhaltener biologischer Struktur des kolloidalen Systems im Muskel möglich. Jede Art von Gerinnnng zerstört dasselbe, wirkt also starrrehindernd bzw. starrelösend.

B. Eigene Versuche.

Von den Kaltblütern erwies sich weitaus am geeignetsten für meine Versuche die Rana temporaria. Neben der grossen individuellen Verschiedenheit in der Reaktion kann nicht genügend betont werden, dass allergrösste Sorgfalt bei der Präparation und Behandlung der Muskeln unumgänglich nötig ist, um störende Reizerscheinungen zu vermeiden. Auf diese beiden Punkte hat neben anderen besonders Nagel hingewiesen.

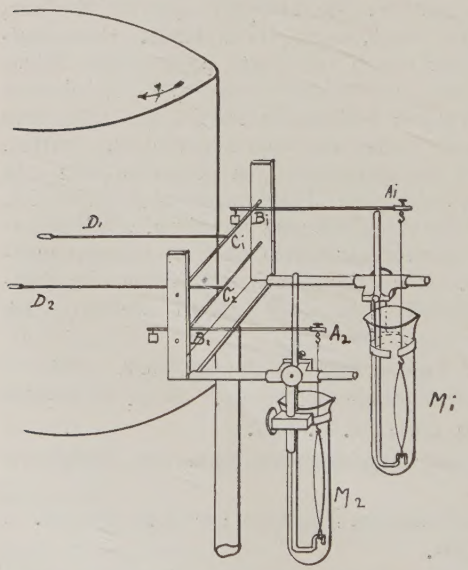

Fig. 1. Zweifaches Myographion, in dem Versuchsmuskel M_1 und Kontrollmuskel M_2 an Glasstäben aufgehängt sind. A_1, B_1, C_1, D_1 = Hebelübertragung des Versuchsmuskels M_1. A_2, B_2, C_2, D_2 dasselbe für den Kontrollmuskel M_2.

Je nach der Form, in der die Reagentien auf den absterbenden Muskel einwirken sollten, war derselbe befestigt in feuchter Kammer oder in einem kleinen Glaszylinder, der die Flüssigkeit — es handelte sich um Locke'sche Lösung, der jeweils das Agens zugeführt wurde — aufnahm. Diese Anordnung stand in Verbindung mit einem zwei- bzw. vierfachen Myographion. Die Aufzeichnung der Kurven

erfolgte auf rotierende, berusste Zylinder, von denen der eine in der Stunde je nach der gewählten Übersetzung um 4 bzw. 7 mm vorrückte, während der andere, dem Pfeffer'schen Registrierapparat angehörend, durch elektrischen Kontakt alle Stunden um 2 mm vorgerückt wurde (siehe Fig. 1).

Als Versuchsmuskeln kamen in Betracht Sartorius, Biceps und Semitendinosus bei den Kaltblütern; bei den Warmblütern — es handelte sich vorwiegend um Kaninchen und Katzen — kam des anatomischen Baues wegen meist Gastrocnemius, Soleus, Peronaeus longus und Tibialis anticus in Frage. Die Muskeln der einen Extremität wurden zu den Versuchen verwandt, die der anderen als Kontrollmuskeln.

I. Wirkung chemischer Substanzen auf die Totenstarre.

1. Chloroform und Äther.

Angaben über die Wirkung dieser beiden Stoffe finden sich hauptsächlich bei Kussmaul, Klingenbiehl, Bierfreund und v. Fürth. Die von diesen Forschern gefundenen Ergebnisse konnte ich fast alle bestätigen und in Einzelheiten ergänzen.

Meine Versuche zeigten, dass Chloroform und Äther in flüssiger oder Dampfform alle Erscheinungen der Totenstarre beschleunigen bzw. verstärken. Dabei besteht zwischen Konzentration und Wirkung ein direktes Verhältnis. Bringt man Froschmuskeln in eine 0,5 %ige Chloroformlösung, so verkürzen sie sich augenblicklich. Ein Unterschied ist hierbei zwischen normalen, ermüdeten und kurarisierten Muskeln nicht zu beachten. Doch schon bei 0,2 % Chloroform, in welcher Lösung die Ausbildung der Starre unter sonst normalen Verhältnissen $^1/_2$—$1^1/_2$ Stunden in Anspruch nimmt, lässt sich deutlich ersehen, dass die hemmende Wirkung des Curare auch in der Chloroformstarre zutage tritt, wie auch umgekehrt die vorher ermüdeten und lebhaft gereizten Muskeln, zum Beispiel bei Tieren, die nach Strychninkrämpfen verendet sind, auch im Chloroform eine wesentlich schnellere Abwicklung der Erscheinungen erkennen lassen.

Die untere Grenze für die Wirksamkeit des Chloroforms dürfte zwischen 0,1 und 0,05 % liegen. Bei ersterer Konzentration ist die Beschleunigung regelmässig eingetreten, bei letzterer nur noch in einzelnen Fällen. In allen Fällen jedoch ist die Starre in den mit Chloroform behandelten Muskeln viel stärker ausgebildet. Versuche dieser Art haben gezeigt, dass bei einer Konzentration von $^1/_2$ % Chloroform die Starre augenblicklich eintritt, so dass Einflüsse, die den

Verlauf der Totenstarre fördern oder hemmen, nicht in Erscheinung treten. Die beschleunigende Wirkung liegt in einer Breite von 0,05—0,2 %. Die absolute Menge der Chloroformlösung spielt hierbei keine Rolle, da Muskeln, die in 20 ccm einer $^1/_{10}$ %igen Lösung erstarrten, keinen Unterschied zeigten von solchen in 100 ccm derselben Lösung.

Ist die durch das Chloroform in oben erwähnten Konzentrationen bedingte Starre ausgebildet, so hält sie sehr lange an. Durch stärkere Gaben von Chloroform bis 50 % lässt sich keine weitere Verkürzung erzielen, dagegen tritt beim langsamen Erwärmen bei 53° C. in den Chloroform- und den Kontrollmuskeln in Locke'scher Lösung eine spontane, durch Eiweissgerinnung hervorgerufene Maximalverkürzung ein, so dass der nach dieser zweiten Verkürzung in beiden Muskeln erreichte Gesamtverkürzungswert in beiden derselbe ist. Diese Erscheinungen dürften dafür sprechen, dass die Wirkung des Chloroforms nicht rein chemisch oder physikalisch ist. Gegen die Annahme, dass es sich um Gerinnungsprozesse handelt, spricht die starke Ausbildung der Wärmestarre in den Chloroformmuskeln, die sicher auf Eiweissgerinnung beruht.

Ganz analog verhalten sich die Muskeln von Warmblütern, von denen ich Kaninchen und Katzen untersucht habe. Deutlich ist auch bei den durch Chloroformgaben viel schneller erstarrenden Muskeln der Unterschied im Starreverlauf zwischen roten und weissen Muskeln zu erkennen.

Versuche mit Chloroformdampf in der feuchten Kammer gaben ähnliche Resultate. Hierbei hat sich gezeigt, dass die Wirkung des Chloroforms etwa um das Vier- bis Fünffache schneller auftritt als bei Äther, der im übrigen dieselben Eigenschaften aufweist wie das Chloroform.

Das Ergebnis der Versuche lässt sich hiernach in folgendem zusammenfassen:

Chloroform und in ähnlicher Weise Äther wirkt auf die kontraktile Substanz im Sinne einer Beförderung der Starre ein. Die untere Schwelle für die beschleunigende Wirkung liegt bei 0,05 %. Lösung der Starre habe ich nicht beobachtet. Nach einigen Tagen trat in manchen Fällen unter deutlichen Zerfallserscheinungen eine Dehnung der Muskeln ein.

Die Beschleunigung der Starre ist eine dreifache: erstens das der Verkürzung vorausgehende Stadium wird abgekürzt, zweitens der

Verlauf des Verkürzungsprozesses beschleunigt, und drittens die Verkürzungsgrösse selbst entschieden erhöht (siehe Kurve Fig. 2).

Über die Frage der Spezifität der Chloroformwirkung lässt sich nichts absolut Sicheres sagen. Bestimmt nachgewiesen habe ich, dass die die Starre beschleunigenden Faktoren, namentlich kleinste Säuregaben, sich zur Wirkung des Chloroforms addieren. Bei neun Muskeln, die ich in alkalischer Lösung mit Chloroform behandelte, blieb bei zweien jegliche Verkürzung aus, während die übrigen sieben vollständig atypisch verliefen. Die rasche Lösung der Verkürzung war aber allen in stark alkalischer Lösung mit Chloroform behandelten Muskeln gemeinsam.

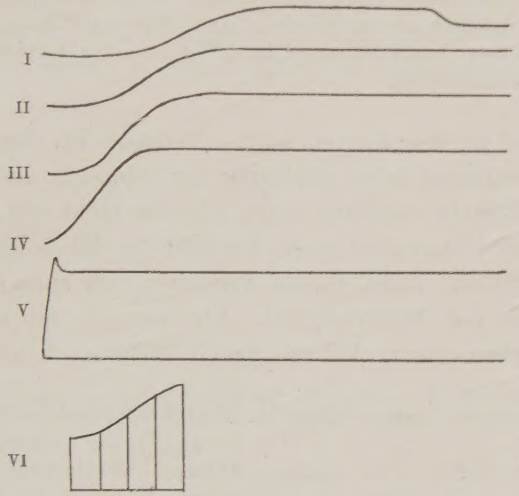

Fig 2. *I* stellt die Kurve eines normalen in Locke'scher Lösung erstarrenden Froschgastrocnemius dar. *II—V* die durch verschiedene Chloroformlösungen hervorgerufenen Veränderungen der Starre, und zwar *II* bei $^1/_{20}$%, *III* bei $^1/_{10}$%, *IV* bei $^1/_5$% und *V* bei $^1/_2$%. Kurve *VI* stellt die Verkürzungen der Kurven *I—V* zusammen und zeigt die Zunahme der Verkürzung bei Erhöhung der Chloroformkonzentration. 1 mm = 1 Stunde ist als Zeitmesser zu setzen.

Die Warmblütermuskeln zeigen ein analoges Verhalten dem Chloroform gegenüber. Die Wirkungsbreite scheint etwas kleiner zu sein und zwischen 0,2 und 0,4 % zu liegen.

2. Alkohol.

Die Untersuchungen über die Alkoholwirkung wurden angestellt mit Methyl- und Äthylalkohol. Den beschleunigenden Einfluss auf den Beginn und Verlauf der Starre, den diese beiden Alkohole ausüben, konnte ich nachweisen, indem ich die Muskeln in alkoholischen

Lösungen aufhängte oder bei lebendem Versuchstier die eine Extremität mit der betreffenden alkoholischen Lösung durchspülte. Ein Auszug aus einem Versuchsprotokoll möge die Wirkung der Alkohole beleuchten.

Versuch.

Mittelkräftige weibliche Temporarie. Präparation der Mi. Sartorii, Bicipites und Semitendinosi. Die Kontrollmuskeln der einen Extremität in Locke'scher Lösung weisen gleichmässigen Starreverlauf auf. Beginn ziemlich zu gleicher Zeit in der 15. Stunde. Maximum der Verkürzung nach 4—6 Stunden erreicht. Innerhalb 48 Stunden keine Lösung. Sartorius in 10 %iger Äthylalkohollösung zeigt spontane Verkürzung, nach $2^1/_2$ Stunden tritt noch eine zweite geringe, 40 Minuten andauernde Verkürzung ein. Der Biceps in 5 % beginnt sich nach $1^1/_2$ Stunden deutlich zu verkürzen. Das Maximum ist erreicht nach 12 Stunden. Der Semitendinosus in 1 %iger Äthylalkohollösung verkürzt sich kontinuierlich.

Auffallend an den Kurven solcher Versuche ist, dass trotz zeitlicher Beschleunigung keine Erhöhung der Intensität eingetreten ist, die Kontrollmuskeln vielmehr einen höheren Grad von Verkürzung aufweisen. Der Unterschied ist bei der stärksten Alkoholkonzentration am bedeutendsten. Ganz ebenso verhielten sich auch die Muskeln bei Versuchen mit Methylalkohol. Ein Versuch mit einem weiblichen Kaninchen sei der Vollständigkeit halber noch angeführt.

I. Peronaeus longus weiss in 2 %iger Methylalkohollösung,
II. „ „ „ „ Locke'scher Lösung,
III. Soleus rot . . . . . „ 2 %iger Äthylalkohollösung,
IV. „ „ . . . . . „ Locke'scher Lösung,
V. Semitendinosus gemischt „ 2 %iger Methylalkohollösung,
VI. „ „ „ 2 %iger Äthylalkohollösung.

In sämtlichen Muskeln beginnt sofort eine ganz allmählich fortschreitende Verkürzung, die ihr Maximum erreicht bei dem weissen Peronaeus I nach 6, bei dessen Kontrollmuskel II nach 8.5, bei dem roten Soleus III nach 10, IV nach 14, bei dem gemischten Semitendinosus V nach 9 und VI nach 8 Stunden. Zwischen den Alkohol- und den Kontrollmuskeln ist hinsichtlich der Verkürzungsgrösse kein deutlicher Unterschied wahrzunehmen.

Nach 48 Stunden wird I—IV in $1^1/_2$ Minuten von 4 ° C. auf 20 ° C. erwärmt: geringe Verkürzung. Von 20—30 ° C. keine weitere Verkürzung. Bei 61 ° C. starke Trübung der Flüssigkeit, bei 71 ° C. ganz plötzliche maximale Verkürzung. Flockige Ausfällung der Flüssigkeit.

Zu V und VI nach 48 Stunden je 1 ccm konzentrierte Schwefelsäure auf 25 ccm Flüssigkeit. Geringe Verkürzung. Nach 3 Stunden Erwärmen, bei 78 ° C. Eintritt der Wärmestarre.

Das Eigentümliche dieses Versuchs, den eine Reihe ähnlicher ergänzen, ist der grosse Unterschied zwischen den weissen Muskeln (Peronaeus longus) und den roten (Soleus), der sich auch in der durch Alkohole modifizierten Form der Starre kenntlich macht in der Weise, dass im roten Muskel die Starre später einsetzt, sich aber stärker ausbildet als im weissen.

Im allgemeinen kann wohl als sicher festgestellt gelten, dass der Alkohol sowohl Beginn als Ablauf der Totenstarre bei Warm- und Kaltblütern beschleunigt. Die Breite der wirksamen Dosis, bei der ein Unterschied im Verlauf der Starre zu konstatieren ist, liegt zwischen 1 und 5 % für Methyl- und Äthylalkohol, wobei die grössere Wirksamkeit des letzteren nicht zu verkennen ist. In der Mehrzahl der Fälle konnte ich beobachten, dass die Intensität der Gesamtverkürzung unter dem Einfluss des Alkohols leidet, wie die nachstende Kurve zeigt (s. Fig. 3).

Fig. 3. *I* Starrekurve eines normalen Froschmuskels. *II* Starrekurve desselben Muskels bei mässiger Alkoholgabe (2—3 % ige Lösung). Zeit: 2 mm = 1 Stunde.

3. Alkalien.

Zur Untersuchung gelangten Ammoniak, Natronlauge und Kalilauge, ersteres in Dampf- und in flüssiger Form.

Zunächst ist ganz allgemein zu bemerken, dass in stärkerer alkalischer Lösung eine Ausbildung der Totenstarre nicht eintritt; in sehr vielen Fällen ist sogar eine deutliche Dehnung der Muskeln nachzuweisen. Einige Versuche mögen dies beleuchten.

Versuch.

Während die Kontrollmuskeln in der 13. Stunde nach dem Einhängen in Locke'scher Lösung mit der Verkürzung beginnen, die dann nach $2^1/_2$ Stunden vollendet ist, zeigen die drei Muskeln in Ammoniaklösung, und zwar Sartorius in 1 %, Biceps in $^1/_{10}$ % und Semitendinosus in $^1/_{50}$ % deutlich eine Verlängerung, nachdem anfänglich, wohl infolge des chemischen Reizes, noch ein Reizzustand mit Einzelkontraktionen der Muskeln hervorgerufen wurde. Die Dehnung ist den

Konzentrationen direkt proportional. Der Endbefund nach 48 Stunden war auffallend in der Hinsicht, dass in den Kontrollgläschen die Flüssigkeit, wie die Regel ist, stark getrübt war, wohl eine Folge des während der Verkürzung ausgepressten Muskelserums. Im Ammoniak war bei ausgebliebener Verkürzung keine Trübung der Flüssigkeit zu beobachten. Die Muskeln selbst waren bräunlich durchscheinend und in der Längsrichtung sehr leicht aufzufasern, während die Kontrollmuskeln den normalen Befund milchig trüber Verfärbung und grosser Brüchigkeit boten.

Bei Natronlauge verwandte ich Konzentrationen von 0,04—0,5 normal NaOH, wobei ich statt destillierten Wassers physiologische Kochsalzlösung als Lösungsmittel verwandte. Hierbei ergab sich, dass in $\frac{n}{2} - \frac{n}{50}$ NaOH die Muskeln augenblicklich abstarben, manchmal unter tetanischen Erscheinungen, die sich jedoch stets wieder lösten. Ging ich mit den Konzentrationen noch tiefer, so blieben diese Verkürzungen aus. Die Muskeln in $\frac{n}{100}$, $\frac{n}{200}$, $\frac{n}{250}$ NaOH zeigen deutlich Verlängerung und nur Spuren von Trübung der Flüssigkeit. Die Kontrollmuskeln von denselben Tieren erstarrten normal.

Die Warmblüter liessen bei Natronlage dasselbe beobachten.

Bei Katzen und Kaninchen prüfte ich den Einfluss der Kalilauge. Hier waren die Resultate nicht ganz eindeutig. Immerhin liess sich mit ziemlicher Sicherheit feststellen, dass die hemmende Kraft der Kalilauge grösser ist als die der Natronlauge. Dass durch die alkalische Lösung die Koagulationsfähigkeit nicht beeinträchtigt wird, wird bewiesen durch den bei 53° C. prompt erfolgenden Eintritt der Wärmestarre, wobei sämtliche Muskeln dieselbe Gesamtverkürzung aufweisen.

4. Säuren.

Bei den Säuren konnte ich die früheren Untersuchungen vollauf bestätigen. Die Wirkung ist, wie beim Chloroform schon ausgeführt ist, eine dreifach beschleunigte: Beginn und Dauer der Verkürzung wird beschleunigt und diese selbst vergrössert.

Für Kaltblüter liegt die untere Grenze etwa bei $\frac{n}{300}$ Salzsäure und $\frac{n}{300}$ Essigsäure. Als Beispiel diene folgender Versuch, der den Unterschied der beiden Säuren in ihrer Wirkung sehr gut ersehen lässt. Beide sind in $\frac{n}{50}$ angewandt.

Versuche.

Während der Salzsäuremuskel sich blitzartig maximal verkürzt und in diesem Zustand verharrt, erreicht der in Essigsäure aufgehängte Muskel erst nach 15—20 Minuten denselben Zustand.

Die Salzsäuremuskeln waren nach 72 Stunden glasig, gallertig aufgetrieben und rissen bei 5 g Belastung ab; die Essigsäuremuskeln dick, mattweiss glänzend und rissen bei einer Belastung von 7—12 g ab.

Ähnlich verliefen die Versuche mit Katzen- und Kaninchenmuskeln.

Die wirksamen Säurekonzentrationen sind dieselben wie beim Kaltblüter. Für Phosphorsäure und Schwefelsäure sind ähnliche Werte massgebend wie bei der Salzsäure.

5. Kombination von Säuren und Laugen.

Genauen Aufschluss über die Wirksamkeit der Laugen gaben mir eine Anzahl kombinierter Versuche. Einwandfrei feststellen liess sich, dass die Wärmestarre durch Absterben des Muskels in einer alkalischen Lösung nicht beeinflusst wird. Sowohl in der Temperatur, die notwendig ist, um die Wärmestarre zu bewirken, als in der Gesamtverkürzung ist kein Unterschied zu bemerken zwischen Muskeln, in denen die physiologische Totenstarre ausgebildet ist, und solchen, bei denen Alkaligaben die Ausbildung derselben verhindert haben. Die Wechselwirkung von Säure und Alkali liess sich ebenfalls in verschiedenen Versuchen zur Darstellung bringen. So seien angeführt:

Versuch.

Starke Temporaria. Die Semitendinosi sind in $\frac{n}{50}$ KOH und NaOH, die beiden Bicipites in $\frac{n}{100}$ KOH und NaOH; keine Verkürzung. Nach 39 Stunden Zutropfen von Essigsäure bis zur schwach sauren Reaktion, ziemlich starke Verkürzung. Nach weiteren 24 Stunden Hinzufügen von weiterer Essigsäure bis zur stark sauren Reaktion. Es tritt nochmals eine bedeutende Verkürzung ein, die sich nach 4 Stunden zum Teil wieder löst. Nach weiteren 24 Stunden werden die Lösungen durch die entsprechenden Laugen wieder alkalisch gemacht, was eine über 6 Stunden anhaltende Nachdehnung bedingt. Nach 120 Stunden Versuch abgebrochen.

Ging ich bei analogen Versuchen von höherprozentigen Laugen aus, zum Beispiel $\frac{n}{5}$ NaOH und KOH, so traten zuerst Reizzustände ein, die sich als Kontraktion auf den Kurven bemerkbar machten. Nach einigen Stunden hatten die Muskeln dann ihre ursprüngliche Länge

erreicht. Nach 24 Stunden trat hier im Gegensatz zum vorhergehenden Versuch bei Säurezugabe keine Verkürzung ein, dagegen bei weiteren stärkeren Alkaligaben eine mässig starke Nachdehnung. Bei der Versuchsanordnung in umgekehrter Reihenfolge kam ich zum gleichen Ergebnis. So sind bei einer Temporaria gastrocnemius in $\frac{n}{25}$ Cl und Biceps in $\frac{n}{50}$ HCl sofort maximal verkürzt, während die Kontrollmuskeln normale Totenstare zeigen. Bei den beiden Gastrocnemii konnte nach 24 Stunden selbst Hinzufügen von normal HCl keine weitere Verkürzung hervorbringen. Die beiden Bicipites dagegen dehnten sich, als nach 24 Stunden die Lösung mit NaOH alkalisch gemacht wurde, wieder zu ihrer ursprünglichen Länge aus. Dieser Vorgang nahm beim Kontrollmuskel 1 Stunde, beim angesäuerten 5 Stunden in Anspruch.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass der Muskel durch Einwirkung von Säuren in einen der natürlichen Kontraktion ähnlichen Zustand versetzt wird und darin bis zum Absterben verharrt. Diese Säurewirkung ist aber an den Ruhestand des Muskels gebunden, da auf den totenstarren Muskel selbst grössere Säuremengen nicht mehr verkürzend einwirken, trotzdem er nicht so stark verkürzt ist wie der vorher angesäuerte Muskel. Durch Alkalizusatz kann der durch die Säure hervorgerufene Verkürzungszustand aufgehoben werden, ebenso wie die physiologische Totenstarre.

Eine zusammenfassende Beurteilung dürfte sich dahin aussprechen lassen, dass die Wirkung der Laugen auf den isolierten Muskel je nach ihrer Konzentration verschieden ist. Es ist deshalb zu unterscheiden: die allgemeine Einwirkung der Laugen und die spezielle Beeinflussung des als physiologische Totenstarre bezeichneten Vorganges. Die erste gibt sich in einer Verkürzung zu erkennen, die aufzufassen ist als Kontraktion, die durch den gesetzten chemischen Reiz ausgelöst wird. Wird nun dieser Reiz, das heisst die Lauge, wieder beseitigt, so tritt Verlängerung und daraufhin die normale Totenstarre ein, vorausgesetzt, dass die reizende Substanz nicht schädigend gewirkt hat.

Diese schädigende Wirkung setzt nun aber sehr bald ein und bringt den Muskel zum Absterben, ohne dass hierbei in allen Fällen der etwa bestehende Verkürzungszustand aufgehoben wird. Ist die Konzentration der Lauge so gering, dass dieser chemische Reiz nicht mehr ausgelöst wird, so tritt ihre Wirkung in der Beseitigung oder deutlichen Hemmung der Totenstarre zutage. In der Wirksamkeit

reihen sich die Alkalien ein: 1. Ammoniak, 2. Kalilauge, 3. Natronlauge; bei der letzteren sind die grössten Dosen zulässig. Die absoluten Werte sind für Froschmuskeln $\frac{n}{250} - \frac{n}{100}$ NaOH und KOH; für Warmblütermuskeln, deren Kontrollmuskeln mittlere Starreentwicklung zeigen, ca. $\frac{n}{50}$ NaOH und KOH. Bei diesen Konzentrationen bleibt meistens jede der Totenstarre eigentümliche Verkürzung aus. Geringere Konzentrationen zeigen, wenigstens beim Warmblüter, eine ganz erhebliche Verzögerung des Eintritts und Hemmung der Intensität der Totenstarre. Höhere Konzentrationen verursachen nach anfänglich starker Reizung schnelles Absterben des Muskels. Die Wirkungen der Säuren stellen selbst in kleinsten Mengen stets eine Beschleunigung und Erhöhung der Totenstarre dar. Nach dem Chloroform sind die Mineralsäuren die wirksamsten Reagenzien zur Erzeugung der Totenstarre. Die absoluten Werte für die Wirkungsbreite liegen für Salzsäure zwischen $\frac{1}{350}$ und $\frac{1}{100}$ bis $\frac{1}{50}$ der Normallösung, im letzteren Falle tritt stets sofortige maximale Verkürzung, die in Zeitstarre übergeht, ein. (Vgl. Fig. 4, Kurven für Alkali- und Säurewirkung bei Temporarienmuskeln.)

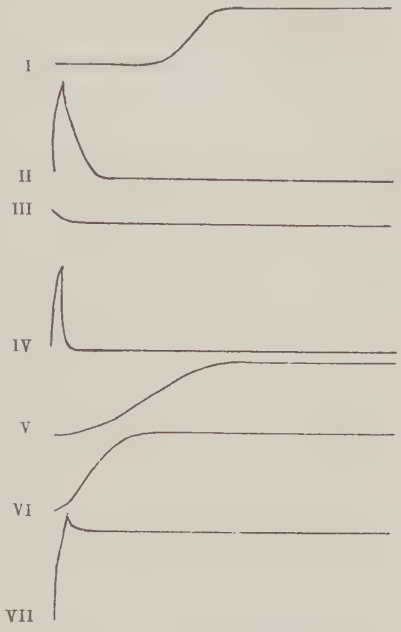

Fig. 4. *I* Kurve eines Froschmuskels bei normaler Totenstarre. *II* Kurve bei starker Ammoniakwirkung: Nach dem anfänglichen Reizzustand tritt Dehnung ein, die über die normale Länge hinausgehen kann. *III* Kurve bei schwacher Ammoniakwirkung: Anfangs Dehnung, keine Verkürzung. *IV* Kurve für typische KOH- oder NaOH-Wirkung: Die Verkürzung zu Beginn ist nicht konstant, späterhin tritt keine Verkürzung mehr ein. *V* Kurve bei schwacher Säuregabe, etwa $\frac{n}{350}$ HCl. *VI* Kurve bei mittlerer Säuregabe, etwa $\frac{n}{200}$ HCl. *VII* Kurve bei starker Säuregabe, etwa $\frac{n}{50}$ HCl. Die geringe Dehnung, die sich an die spontane Verkürzung anschliesst, ist fast immer vorhanden.

6. Temperatur und Totenstarre.

Die ältesten Angaben über den Einfluss der Temperatur auf die Totenstarre macht Krause[1]). Spätere Untersuchungen von Hermann und Walker[2]) und Bierfreund (l. c.) geben schon tabellarische Zusammenstellungen und sprechen sich dahin aus, dass Temperaturerhöhungen eine Beschleunigung der Starre bewirken. Später haben dann Langendorff[3]) und Nagel[4]) eingehend darüber berichtet. Sie bezeichnen die Temperaturen von 37—40° C. als diejenigen, bei denen bei Fröschen die Totenstarre am schnellsten und besten ausgebildet wird. Auf Warmblüter hat dann Basler[5]) seine Versuche ausgedehnt und gibt für diese bei analoger Versuchsanordnung Temperaturen von 45° C. an. Den Unterschied zwischen Totenstarre und Wärmestarre behandeln neben einer Anzahl Arbeiten aus dem Würzburger physiologischen Institut[6]) namentlich Brodie und Richardson[7]). Auch aus diesen Arbeiten ist zu ersehen, dass es sich bei der Wärmestarre um eine ganz andere Erscheinung handeln muss als bei der Totenstarre, da die letztere nie die blitzartige jähe Verkürzung aufweist, die bei Eintritt der Wärmestarre regelmässig beobachtet wird.

A. Kaltblüter.

Meine Versuche mit Kaltblütern zeigen alle dieselbe Anordnung, indem unter das Reagensglas, in dem der Muskel hing, ein Wasserbad, bzw. eine Kältemischung von der gewünschten Temperatur geschoben

---

1) Krause, De rigore mortis in genere ac de rigore mortis in musculis laevis obvio in spezie J. t. 1 p. 726. Dorpat 1853.

2) Hermann und Walker, Kleinere Beiträge zur Lehre von der Muskelstarre. Pflüger's Arch. Bd. 4. 1871.

3) Langendorff, Zur Kenntnis der Muskelstarre. Pflüger's Arch. Bd. 55. 1894.

4) Nagel, Experimentelle Untersuchungen über die Totenstarre. Pflüger's Arch. Bd. 58. 1894.

5) Basler, Über die Art des Absterbens verschiedener quergestreifter Muskeln bei erhöhter Temperatur. Inaug.-Diss. Tübingen 1902.

6) Reissner, Beiträge zur Kenntnis der Wärmestarre. Inaug.-Diss. Würzburg 1905, und Inagaki, Beiträge zur Kenntnis der Wärmestarre des Muskels. Zeitschr. f. Biol. v. Voit Bd. 48; Neue Folge Bd. 30. 1906.

7) Brodie and Richardson, The changes in Length of Striated Muscle under varying Loads brought about by the Influence of Heat. Journ. of Physiol. vol. 21. 1897.

wurde. Die Ergebnisse meiner Versuche — es waren ungefähr 50 — sind in Durchschnittswerten in folgender Tabelle zusammengestellt.

Beginn und Dauer der Starreverkürzung.

Temperatur °C.	Frühester Beginn Stunden	Spätester Beginn Stunden	Durchschnitt des Beginnes Stunden	Maximum der Dauer Stunden	Minimum der Dauer Stunden	Durchschnitt der Dauer Stunden
4	38	45	40	15	5	13
12	18	26	20—21	13	5	9
15	8	24	11	9	5½	8
18	7	22	10—11	7	5	6—7
20	8	17	9	4	3	3—4
22	4	9	6—7	4	2	3—4
25	2½	8	4	4	2	3—4
28	1	4	2	4	2	3
30	½	3	1—2	3½	1½	3
32	½	2	1	3	½	2—3
35	¼	2	1	3	½	2
38	sofort	2	½	1	0	½—¾
40	sofort maximale Verkürzung.					

Bei den Temperaturen von 24—36 ° C. zeigte sich auch der von vielen Seiten beobachtete treppenartige Anstieg der Kurven in zwei zeitlich getrennten Verkürzungsphasen. Die oben angegebene Tabelle soll Näherungswerte aufstellen für Temporarien. Versuche dieser Art machte ich auch mit Kröten (Bufo vulgaris) und konnte frühere Angaben bestätigen, nach denen die trägen Krötenmuskeln viel später und langsamer erstarren, jedoch eine bedeutend grössere absolute Verkürzung aufweisen.

B. Warmblüter.

Bei den Versuchen mit Warmblütern liess sich, sowohl was Eintritt als Ablauf der Starre betrifft, ein prinzipieller Unterschied den Kaltblütermuskeln gegenüber feststellen. Die Versuche verliefen insofern parallel denen mit Kaltblütern, als auch hier bei lebhafteren Tieren mit gesteigertem Stoffwechsel, zum Beispiel den Tauben, die Erscheinungen viel schneller ablaufen. Doch habe ich die Beobachtung gemacht, dass in Warmblütermuskeln bei Temperaturgraden, die etwas unter der Eigenwärme des Tieres liegen, der Eintritt der Starre wesentlich verzögert, der Ablauf dagegen beschleunigt wird. Diese Erscheinung dürfte ihren Grund in der Tatsache haben, dass alle Momente, die schädigend auf die Muskelsubstanz einwirken, auch den Eintritt der Totenstarre beschleunigen. Die mässigen Er-

wärmungsgrade bedeuten nun gerade das Gegenteil, da sie den Muskel in einem den Verhältnissen in vivo fast entsprechenden Zustande erhalten, hinsichtlich der Konzentration und Temperatur der Salzlösung. Ist dann der Absterbeprozess im Muskel so weit gediehen, dass die Verkürzung beginnt, dann wirkt die erhöhte Temperatur wesentlich beschleunigend auf den Verlauf der Starre ein.

Bei den Poikilothermen, die die Temperatur der Umgebung zeigen, fällt natürlich diese Erscheinung weg.

Bei zahlreichen Versuchen, die zwischen 4° und 15° C. lagen, konnte ich keinerlei durch die niedrige Temperatur bedingte Hemmung des Starreeintritts beobachten. Im Gegenteil, die Muskeln zeigen eine meist sofort beginnende kontinuierliche, allerdings bei den niedrigsten Temperaturen mehrere, bei 15° C. noch $1^1/_2$ Tage andauernde Verkürzung. Bei Zimmertemperatur von 16—22° C. begann die Verkürzung gleichfalls ziemlich bald nach dem Einhängen, meist schon in der ersten Stunde. Die Kurve zeigt einen mässig beschleunigten, manchmal durch Absätze, wie sie auch Nagel (l. c.) beobachtet hat, unterbrochenen Anstieg. Für höhere Temperaturen von 25—37° C. gilt das vorher Gesagte, nämlich, dass sie die Höhe entsprechend die Starre beschleunigen und verstärken. Als Beispiel sei ein Versuchsprotokoll angegeben.

Versuch.

Kräftiges Kaninchen durch Halsschnitt getötet. Folgende Muskeln werden eingehängt:

1. Tibialis anticus (weiss) bei 27° C. Beginn der Verkürzung nach $^1/_4$ Stunde. Maximum nach 4 Stunden.
2. Semitendinosus (rot) bei 27° C. Beginn der Verkürzung nach $^3/_4$ Stunde. Maximum nach $5^1/_2$ Stunden.
3. Peronaeus longus (weiss) bei 33° C. Beginn der Verkürzung nach $^3/_4$ Stunde. Maximum nach $1^3/_4$ Stunden.
4. Soleus (rot) bei 33° C. Beginn der Verkürzung nach $1^1/_4$ Stunde. Maximum nach $2^1/_4$ Stunden.
5. Peronaeus longus (weiss) bei 11° C. Beginn der Verkürzung bald nach dem Einhängen. Maximum nach $7^1/_2$ Stunden.
6. Soleus (rot) bei 11° C. Beginn der Verkürzung bald nach dem Einhängen. Maximum nach $12^1/_2$ Stunden.

Geht man mit den Temperaturen der Salzlösung über die Eigentemperaturen der Versuchstiere, die bei 36,8—37,4 liegen, hinauf, so zeigen die Homoiothermen dasselbe Verhalten wie die Poikilothermen. Der gesamte Vorgang der Totenstarre wird beschleunigt,

sowohl Eintritt als Ablauf, die Gesamtintensität wird dabei stärker. In sehr vielen Fällen tritt der zweiphasische Verkürzungsvorgang sehr deutlich in Erscheinung, ebenso der zeitliche und quantitative Unterschied zwischen roten und weissen Muskeln, wobei in den letzteren die Starre zuerst vollständig ausgebildet sein kann, freilich in geringerer Intensität als bei den ersten, die häufig erst nach den weissen erstarren.

Um über das Verhältnis von Totenstarre und Wärmestarre etwas zu erfahren, versetzte ich zur Orientierung eine Anzahl Kaninchen- und Katzenmuskeln in Wärmestarre. In frisch präparierten Katzenmuskeln erfolgt eine sehr starke augenblickliche Verkürzung bei 54° C., die sicher als Gerinnungsvorgang anzusprechen ist, weitere geringere Verkürzungen traten bei 76, 83, 92° C. auf. Wurde nun im Augenblick, als die erste Verkürzung bei 54° C. einsetzte, die Lösung durch eine abgekühlte, zum Beispiel von 10° C., ersetzt, so trat ein Reizstadium von sich schnell folgenden Dehnungen und Verkürzungen geringen Grades auf, denen eine mässige Dehnung, etwa ein Drittel der Gesamtverkürzung, folgte. Bei der zweiten Erwärmung verkürzte sich der Muskel zum ersten Male bei 41° C., eine zweite, sehr starke Verkürzung trat bei 54° C. ein. Totenstarre Muskeln von denselben Tieren verkürzten sich erst bei 76° C. Bei 54° C. war eine flockige Ausfällung in der Flüssigkeit zu beobachten.

Im weiteren Verlauf meiner Untersuchungen war es von Interesse festzustellen, ob verschiedenartige Applikation der Wärme auch verschiedene Wirkung zeigt. Hierbei operierte ich mit Kaninchen und Katzen und ging von folgenden Gedanken aus. Bei den ersten Muskeln stellte ich durch schnelles Erhitzen die verschiedenen Temperaturen fest, bei denen Wärmestarre eintrat. Absolute Werte können wegen der verschiedenen Zusammensetzung der Muskeln hierfür nur schwer angegeben werden. Für den überwiegend weissen Peronaeus longus der Katze liegen die Werte für die erste kleine Verkürzung bei 42° C. Wird die Erwärmung in möglichst kurzer Zeit fortgesetzt, so folgt bei 46—51° C. eine zweite. Der rote Soleus dagegen verkürzt sich erst bei 51° C. spontan. Nunmehr bleiben Abkühlungen auf die Länge der Muskeln ohne Einfluss, während Erhöhungen der Temperatur im weissen Muskel bei 74°, im roten bei 75½° C. noch eine bedeutende Verkürzung hervorbringen. Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Kaninchenmuskel.

Wesentlich anders verhalten sich die Muskeln bei langsamer

Erwärmung von niedrigen Temperaturen aus. So tritt bei Katzen — die Erwärmung der Kochsalzlösung stieg in fast 2 Stunden bis 55° C. — in den weissen Muskeln bei 36° C. eine Verkürzung ein, die schnell zunimmt und nach 18 Minuten ihren Höhepunkt erreicht hat; während dieser Zeit war die Temperatur auf 50° C. erhöht worden. Die Erhöhung der Temperatur wurde, ohne weitere Verkürzung zu erzielen, noch bis 75° C. fortgesetzt, die hiermit erreichte Verkürzungsgrösse entsprach nun fast absolut genau dem Verkürzungswert der Kontrollmuskeln der anderen Extremität, die bei Körper- oder Zimmertemperatur in natürliche Totenstarre verfielen. Diese Verkürzungswerte stehen in gar keinem Verhältnis zu denen der Wärmestarre, das heisst der bei Temperaturen über 50° C. eintretenden Starre, die fast das Doppelte betragen. Bleibt die Temperatur auf derselben Höhe erhalten, so tritt bisweilen eine mässige Dehnung, nie mehr eine Verkürzung ein. Die nächsten Verkürzungen erfolgen vielmehr erst bei 67° C. Genau dasselbe Verhalten weisen die roten Muskeln auf, nur sind hier die Temperaturwerte um 2—3° C. höher zu nehmen. Eine dritte Möglichkeit endlich war die, die Muskeln von Anfang an in eine erhöhte Temperatur — am geeignetsten sind Temperaturen um 30° C. — zu bringen und dann langsam weiter zu erwärmen. Einen prinzipiellen Unterschied zeigen sie nicht gegen die vorher beschriebenen, doch fallen sie insoweit auf, dass in der Zeit, in der die Temperatur der Eigenwärme des Tieres möglichst nahe kommt, die Muskeln in einem Reizzustand sich befinden, der sich durch zahlreiche kleine Zuckungen darstellt. Diese Versuche berechtigen meiner Ansicht nach zu dem Schluss, dass bei vorsichtiger Wärmeapplikation bei einer Temperaturhöhe, in der bei schroffem Temperaturanstieg schon eine ausgesprochene Wärmestarre eintritt, noch eine der natürlichen Totenstarre entsprechende Verkürzung zu erzielen ist.

Die wichtigsten Ergebnisse der Untersuchungen dürften kurz zusammengefasst folgende sein. Es besteht erstens ein Wesensunterschied zwischen der physiologischen Totenstarre und den durch verschiedene Temperaturhöhe bedingten Modifikationen derselben einerseits und der Wärmestarre des Muskels andererseits. Zweitens sind Verschiedenheiten vorhanden zwischen der Totenstarre der Homoiothermen und Poikilothermen hinsichtlich ihrer Beeinflussung durch die Temperatur.

Bei den Kaltblütern steht die Beschleunigung der Totenstarre in direktem Verhältnis zur Temperaturhöhe, und zwar in der Weise, dass je höher die Temperatur ist, die Totenstarre um so schneller abläuft. Sie tritt früher ein, der Verkürzungsprozess nimmt eine geringere Zeit in Anspruch, und die Lösung erfolgt schneller, je höher die Temperatur ist. Bei den Muskeln von Warmblütern ist die Körpertemperatur ausschlaggebend. Temperaturen, die sich weit von dieser entfernen, sei es nach oben oder sei es nach unten, wirken beschleunigend auf den Beginn der Starre. Die niedrigen Temperaturen bedingen ein schnelles Einsetzen der Starreverkürzung, während die Ausbildung der Starre sehr langsam vor sich geht. Temperaturgrade, die höher liegen als die Eigenwärme des Tieres, verursachen dieselbe Art der Beschleunigung wie beim Kaltblüter. In allen Fällen ist bei höherer Temperatur bei Warm- und Kaltblütern die Intensität der Starre grösser als bei niedrigen Temperaturen.

Liegt die Temperatur wenig unter der Körperwärme des Tieres, so tritt in fast allen Fällen eine deutliche Verzögerung des Beginns der Starre ein. Hat jedoch in diesem Fall die Starreverkürzung begonnen, so wirkt die mässig über Zimmerwärme erhöhte Temperatur so weit fördernd auf den Verlauf der Verkürzung, dass diese viel früher beendet ist, so dass auch die früheren Angaben, wonach die Ausbildung der Gesamtverkürzung durch jede Temperaturerhöhung beschleunigt wird, sich bestätigen. Die Grenze für die Beeinflussung der Totenstarre durch Temperaturerhöhung gibt die Kaogulationstemperatur, die ich im wesentlichen ebenso fand wie frühere Autoren. Der Beginn liegt bei 46—51° C.

Weiterhin sei nochmals aufmerksam gemacht auf den Unterschied, den die Applikationsform der Temperatur bedingt. Je schroffer der Temperaturwechsel ist, desto deutlicher tritt die Wirkung ein, je langsamer die Erhöhung der Temperatur fortschreitet, desto geringer ist die Wirkung; ja man kann auf diese Weise die Temperaturen der Wärmestarre erreichen und sogar noch darüber hinauskommen, ohne dass die gewöhnliche Wärmestarre einsetzt, man schleicht sich, analog wie mit dem elektrischen Strom, mit der Temperaturerhöhung ein, das Gewebe adaptiert sich den höheren Temperaturgraden.

Die nachstehenden Kurven Fig. 5 und 6 sollen den Unterschied der Wärmeeinwirkung illustrieren beim Kalt- und Warmblüter.

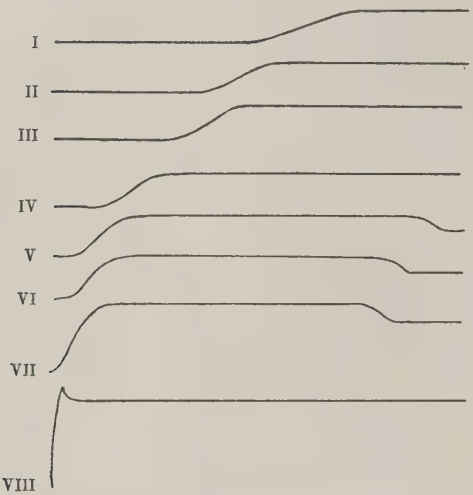

Fig. 5. *I—VIII* Starrekurven von Froschmuskeln. *I* bei 4° C., *II* bei 10° C., *III* bei 20° C., *IV* bei 25° C., *V* bei 30° C., *VI* bei 35° C., *VII* bei 40° C., *VIII* bei 45° C. Zeit: 1 mm = 1 Stunde.

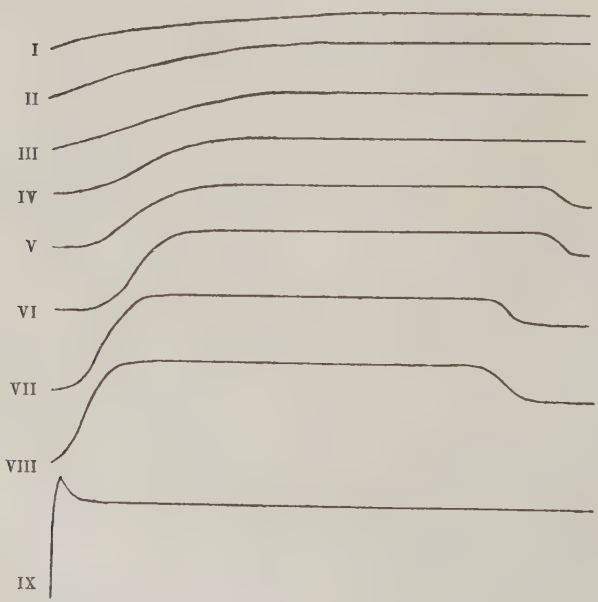

Fig. 6. *I—IX* Starrekurven eines Kaninchenmuskels (gemischter Muskel, vorwiegend weiss). *I* bei 4° C., *II* bei 10° C., *III* bei 15° C., *IV* bei 20° C., *V* bei 30° C., *VI* bei 35° C., *VII* bei 40° C., *VIII* bei 45° C., *IX* bei 50° C. Zeit: 1 mm = 1 Stunde.

7. Muskelspannung und Totenstarre.

Ganz entsprechend den verschiedenartigen Mitteilungen über die Beeinflussung der Totenstarre durch Muskelspannung sind auch die von mir gewonnenen Ergebnisse nicht eindeutig.

Es wurden zweierlei Arten von Spannung angewandt, indem ich an den Muskeln Gewichte angehängte oder einen senkrechten zur Zugrichtung des Muskels parallelen Federzug anbrachte, so dass der Muskel mit zunehmender Verkürzung eine grösser werdende Spannung zu überwinden hatte. Hierbei war noch eine zweite Möglichkeit in der Anordnung vorhanden in der Weise, dass im einen Fall die spannende Feder einen dem sonst angefügten Gewicht entsprechenden Anfangszug ausübte, im anderen Falle so lose gespannt war, dass ein Zug am Muskel erst mit dessen Verkürzung einsetzte. Eine grundsätzliche Verschiedenheit gegenüber den bisherigen Versuchen sind die niedrigen Werte, die ich im allgemeinen gefunden habe. Bei Temporarien, von denen ich bei diesen Versuchen zum Teil sehr starke Exemplare verwandte, bleiben die von mir gefundenen Gewichte, die von der Starre noch überwunden werden können, um ein Drittel bis zur Hälfte hinter den von Nagel angebenen Werten zurück[1]).

Die Versuche verliefen sehr ungleich, so dass ich zum Verständnis einige Versuchsprotokolle vorausschicken möchte. Zu bemerken ist noch, dass nur mit ausserordentlich starken Fröschen, bei denen die Kontrollmuskeln eine sehr ausgeprägte Starre aufwiesen, eine Verkürzung im belasteten Muskel zu erreichen war.

Versuch.

Starke Temporarie. Sartorius I mit 10 g belastet. Sartorius II mit 0,25 g. Bei den Muskeln dieses aussergewöhnlich starken Tieres ist festzustellen, dass erstens die Verkürzung im belasteten Muskel etwa 1 Stunde später beginnt, und dass sie zweitens langsamer erfolgt und drittens nicht denselben Grad wie im unbelasteten erreicht. Ausserdem tritt 8 Stunden, nachdem die grösste Verkürzung erreicht ist, eine geringere Dehnung im belasteten Muskel ein.

Anders verhielten sich folgende Muskeln.

Versuch.

Temporarie. Der starke Gastrocnemius ist mit 25 g belastet, die Starre tritt im belasteten Muskel etwa 2 Stunden später ein als im

1) Da Nagel keine Angaben über die Versuchsanordnung macht, wäre es vielleicht möglich, dass er andere Hebelverhältnisse angewandt hat. In meinen Versuchen war der Kraftarm des Muskels = dem Lastarm des Gewichts, also auch Kraft = Last.

unbelasteten. Dagegen beträgt die viel schneller als im Kontrollmuskel erreichte Verkürzung etwa ein Viertel mehr als diejenige des ungespannten Muskels. Der schwache Biceps mit 10 g belastet zeigt eine geringe Anfangsdehnung, auf die in den nächsten 30 Stunden keine Längenänderung folgt; dann tritt eine zweite geringe Dehnung ein.

Die letztere Erscheinung dürfte wohl dahin zu deuten sein, dass die die Starrewirkung hervorrufende Kraft nicht stark genug war, 10 g zu heben, wohl aber eine kontinuierliche Verlängerung hintanzuhalten. Mit dem langsamen Nachlassen dieser Kraft bei Lösung der Starre setzt auch prompt eine Verlängerung des Muskels ein. Eine weitere Erfahrung, die ich machte, erscheint mir erwähnenswert. Verschiedene Muskeln, überwiegend Sartorii, rissen ab, wenn sie mit ca. 10 g belastet waren, und zwar sämtliche in der Zeit, in der in den Kontrollmuskeln eine Starreverkürzung einsetzte.

Ein besonderer Unterschied war nicht zu bemerken, wenn die Gewichte durch Federspannung ersetzt wurden. Die Art der Anordnung ermöglichte hier nach Ablauf des Versuchs die Spannung festzustellen, die der Muskel in jedem Augenblick der Verkürzung hatte. Als Maximalwert, den ein Frosch gastrocnemius bei grösster Verkürzung aufwies, fand ich eine Federspannung von 37,29 g. Für den entsprechenden Semitendinosus 23,26 g. Ein Unterschied liess sich feststellen, wenn die Feder schon einen Anfangszug ausübte oder erst bei Beginn der Verkürzung sich anspannte, in der Hinsicht, dass eine mässige Federspannung, die keine wahrnehmbare Verlängerung des Muskels bedingte, etwas höhere Spannungswerte ergab, im Durchschnitt ein Plus von etwa 2—3 g, gegenüber dem bei Beginn des Versuches ganz unbelasteten Muskel.

Für die Warmblütermuskeln trifft das eben Gesagte in gleicher Weise zu. Die Werte liegen hier etwas höher und sind weisse und rote Muskeln ziemlich verschieden.

Eine absolut klare Deutung der erhaltenen Ergebnisse ist nicht möglich, immerhin lassen sich folgende Tatsachen zusammenfassen.

Ganz geringe Spannungen, die keine oder keine besonders ausgesprochene Dehnung des Muskels bedingen und durch die verkürzende Kraft der Totenstarre überwunden werden können, bewirken eine Hemmung des Beginns der Starreverkürzung und eine starke Herabsetzung der Gesamtverkürzung. Für mittelstarke Froschmuskeln liegen diese Werte abgesehen von dem besonders starken Gastrocnemius, der etwas höhere Werte zeigt, bei 5—10 g (s. Fig. 7 *I*).

Für die von mir bei den Versuchen angewandten Warmblütermuskeln [1]) wären die Werte für die weissen etwa bei 15—20 g und für die roten bei 18—24 g zu setzen. Wird die Spannung stärker, so tritt der Augenblick ein, in dem das durch die Starre bedingte Verkürzungsbestreben der Spannung gleichkommt und so eine Verlängerung verhindert. Hierbei verlaufen die Kurven horizontal; dies ist der Fall bei Froschmuskeln bei 7 bis 10 g, bei Säugetiermuskeln, bei den weissen etwa bei 20—30 g, den roten bei 28—30 g. Lässt das durch die Totenstarre bedingte Verkürzungsbestreben nach, so tritt Dehnung des Muskels ein (s. Fig. 7, *II*).

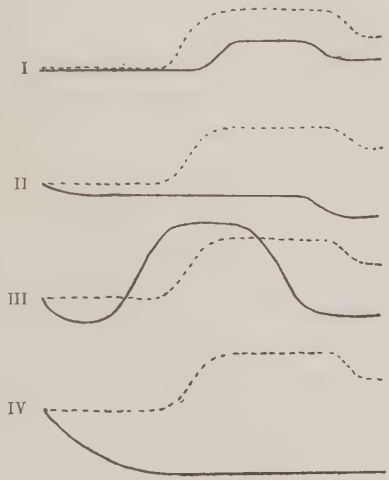

Fig. 7. *I* ganz geringe Belastung des Muskels: Hemmung der Starre. *II* Mässige Belastung des Muskels: keine Verkürzung; zur Zeit der Lösung geringe Nachdehnung. *III* starke Belastung des Muskels: anfangs Verlängerung, dann grössere und schnellere Ausbildung der Starre. *IV* zu starke Belastung des Muskels: Dehnung. Die normalen Kontrollkurven sind gestrichelt eingezeichnet. Zeit: 1 mm = 1 Stunde. Temperatur 18—24° C. Muskeln von mittelkräftigen Temporarien.

Ist die Spannung noch stärker, so tritt gleich zu Beginn eine mehr oder minder stark ausgesprochene Dehnung ein. Dieser auf den Muskel wirkende Reizzustand kann im Muskel eine Reaktion auslösen in der Art, dass sowohl der Eintritt der Starre beschleunigt als auch die Erscheinungen der Totenstarre selbst erhöht und ausgeprägter werden. Dies lässt sich jedoch mit einiger Regelmässigkeit und Sicherheit nur bei starken, lebenskräftigen Muskeln zeigen. Die Zahlenwerte sind für den Gastrocnemius des Frosches etwa 25—30, ja sogar 40 g, für die weissen Warmblütermuskeln etwa 35 und für die roten 40—50 g. In diesen Fällen kann sich an die hier stets beobachtete Lösung der Starre eine Nachdehnung über die normale Länge hinaus anschliessen (s. Fig. 7, *III*). Noch stärkere Spannung bedingt eine starke Anfangsdehnung, doch ist dann

1) Die Kaninchen- und Katzenmuskeln, die bei diesen Versuchen verwandt wurden, hatten einen physiologischen Querschnitt von Bleistift- bis höchstens Kleinfingerdicke.

der hierdurch gesetzte Reiz nicht mehr stark genug, um die übermässig hohe Spannung zu überwinden (s. Fig. 7, *IV*).

Zusammenfassung und Schlussbemerkung.

Die Totenstarre, das heisst der physiologische postmortale Verkürzungsvorgang im Muskel, kann in beförderndem und hemmendem Sinn durch chemische Substanzen beeinflusst werden. Für Chloroform liegt die Wirkungsbreite, in der ein Unterschied der normalen Totenstarre gegenüber zu bemerken ist, zwischen 0,05 und 0,5 % für Kaltblüter und 0,2—0,4 % für Warmblütermuskeln. Bei letzterer Konzentration tritt eine augenblickliche maximale Verkürzung ein. Von 0,05 bis etwa 0,3 % ist die Chloroformwirkung derart, dass hemmende Einflüsse, zum Beispiel Ausschaltung des Nervensystems, noch in Erscheinung treten können. Diese kleinen Chloroformgaben beschleunigen den Eintritt in das Stadium der Verkürzung und erhöhen dieselbe ganz bedeutend in direktem Verhältnis zur Konzentration. Ist die Chloroformeinwirkung vollständig entwickelt, so kann sie auch durch grösste Chloroformgaben nicht mehr gesteigert werden.

Um mit Äther dieselben Wirkungen zu erzielen, bedarf man der 3—5fachen Menge. Bei den als obere Grenze angegebenen Konzentrationen tritt augenblickliche Starre ein.

Die Wirksamkeit des Alkohols liegt zwischen 1 und 5 %. Im Gegensatz zum Chloroform führt der Alkohol zu einer Verminderung der Verkürzungsgrösse, während Eintritt und Verlauf derselben in ähnlicher Weise beschleunigt werden.

Die wirksamste alkalische Lösung ist Ammoniak; darauf folgt Kalilauge und als ungiftigste die Natronlauge. In einer Lösung von $\frac{n}{250}$ — $\frac{n}{100}$ KOH und NaOH bei Froschmuskeln und $\frac{1}{50}$ Normallösung bei Kaninchenmuskeln tritt keinerlei Verkürzung, im Gegenteil manchmal sogar geringe Verlängerung ein. Geringere Konzentrationen bedingen wesentliche Abschwächung des Starreverlaufs, höhere ein schnelles Absterben des Muskels nach anfänglichen Reizkontraktionen.

Säuren wirken selbst in geringsten Mengen in jeder Beziehung fördernd auf die Totenstarre. Ihre Wirkung kann durch Neutralisation jederzeit unterbrochen werden. Überschuss an Alkali bewirkt in diesem Falle meistens Aufhebung der schon eingetretenen Verkürzung. Auf den Eintritt und Verlauf der Wärmestarre bei 45—50° C. sind diese chemischen Substanzen ohne Einfluss.

Ähnliche Beschleunigung wie chemische Reize bringen mässige Temperaturerhöhungen hervor. Die Grenze nach oben bilden die Temperaturen zwischen 45 und 50° C., bei denen die Wärmestarre einsetzt. Die Verstärkung des Starreprozesses beim Kaltblüter entspricht genau der Temperaturerhöhung. Beim Warmblüter bewirkt eine von der Körpertemperatur nach unten zu sehr stark differierende Temperatur einen schnelleren Beginn, dagegen langsamere und geringere Ausbildung der Starre. Die Schnelligkeit des Temperaturwechsels ist von grossem Einfluss. Bei sehr vorsichtiger Temperaturerhöhung lässt sich noch eine der physiologischen Totenstarre analoge Verkürzung erzielen bei Werten, die ganz oder nahezu der unteren Temperaturgrenze für Wärmestarre angehören.

Eine Spannung des Muskels durch Belastung oder Federzug ruft bei 25—30 g für mittlere Froschmuskeln und ca. 50 g für kleinere Kaninchen- und Katzenmuskeln nach anfänglicher Dehnung eine erhöhte Totenstarre hervor. Geringe Belastung hemmt die Totenstarre, höhere hebt die Verkürzung auf. Die im letzten Falle aufgestellten Zahlenwerte sind von der Grösse der Muskeln und der Stärke des Tieres abhängig.

Die erhaltenen Versuchsergebnisse berechtigen zu dem Schlusse, dass die Erscheinungen der Totenstarre eine vitale Reaktion des kontraktilen Gewebes darstellen. Gegen die rein physikalisch-chemische Erklärung der Dinge spricht sowohl die individuelle Verschiedenheit als der Unterschied zwischen verschiedenen Arten und Gattungen, während die experimentellen Untersuchungen über Koagulation und die chemischen Analysen grosse Ähnlichkeit und Übereinstimmung aufweisen.

Ich möchte deshalb den Begriff der Totenstarre dahin definieren, dass es sich hierbei um einen der Muskelkontraktion analogen Vorgang handelt, mit dem Unterschied, dass bei der Kontraktion in vita eine Restitutio ad integrum eintritt, die durch die Blutzirkulation vermittelt wird. Die experimentellen Untersuchungen über den Einfluss des Sauerstoffes lassen den Schluss zu, dass der Sauerstoff bei der Neutralisation der Wirkung der Momente, die den Verkürzungszustand bedingen, die Hauptrolle spielt. Ob die Säurebildung das einzige Moment ist, das die Verkürzung hervorruft, ist nach Birnbacher's Versuchen zweifelhaft, jedenfalls ist aber durch meine Versuche ganz einwandfrei nachgewiesen, dass die alkalische Reaktion die Ausbildung der Totenstarre entweder verhindert oder doch

wesentlich hemmt, die Säure dagegen selbst in den geringsten Konzentrationen steigert,

Ausserdem ist nicht zu verkennen, dass zwischen Wärmestarre und physiologischer Totenstarre ein prinzipieller Unterschied besteht. Die Verschiedenheit der Erscheinungen legen den Schluss nahe, dass der Verkürzungsvorgang in beiden Fällen ganz verschiedene Ursachen hat, dass bei der physiologischen Totenstarre Gerinnungsvorgänge nicht der ausschlaggebende Faktor sind, wohl aber bei der Wärmestarre.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Vorstand des physiologischen Instituts der Universität, Herrn Professor Dr. v. Grützner, meinen wärmsten Dank auszusprechen. Durch die gütige Überlassung der Arbeitsgelegenheit, der Versuchstiere und Apparate, ermöglichte er mir die Fertigstellung der Arbeit.

Lebenslauf.

Der Verfasser, Walfried Baumann, ist geboren am 7. Januar 1891 in Waldsee, Donaukreis, Württemberg. Er besuchte das humanistische Gymnasium Tübingen, wo er im Sommer 1909 das Reifezeugnis erhielt. An den Universitäten Tübingen und Kiel studierte ich die Medizin von W.-S. 1909/10 bis S.-S. 1914. Die medizinische Vorstaatsprüfung bestand ich Frühjahr 1912 an der Universität Tübingen mit der Note „sehr gut". Im Herbst 1914 erhielt ich von der Universität für vorstehende Arbeit den Preis der Karl Faber-Stiftung. Mitte November 1914 bestand ich das medizinische Staatsexamen (Notexamen) mit der Note gut und erhielt die ärztliche Approbation vom 20. November 1914. Am 3. August 1914 trat ich als Feldunterarzt beim K. W. Res.-Feld.-Laz. 4 ein. Den Feldzug habe ich mitgemacht bei diesem Truppenteil, dem Res.-Inf.-Reg. 99, nach meiner Beförderung zum Assistenzarzt d. Res. als Bataillonsarzt und in der Res.-San.-Komp. 26. Dezember 1915 wurde ich krankheitshalber zur Behandlung in ein Heimatlazarett überwiesen.

Pierersche Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co. in Altenburg.